

Urgences neurologiques en cancérologie

Les complications neurologiques sont très fréquentes chez les patients cancéreux, et souvent liées à l'apparition de métastases cérébrales ou médullaires. Hypertension intracrânienne, crise épileptique, compression de la moelle ou de ses racines terminales imposent une imagerie et une prise en charge urgentes dont dépend généralement le pronostic vital et fonctionnel à très court terme.

Stéphanie Cartalat-Carel, Jérôme Honorat

De multiples complications neurologiques peuvent survenir chez un patient cancéreux. ¹ L'origine de ces complications est parfois difficile à préciser et elle n'est pas toujours en relation directe avec la progression tumorale. Le diagnostic requiert une analyse sémiologique précise, ainsi que le recours à des examens radiologiques. L'urgence est un facteur majeur de la prise en charge de ces patients, car le pronostic vital et surtout fonctionnel est lié à la rapidité du diagnostic et du traitement.

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE : SCANNER OU IRM EN URGENCE

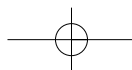
L'hypertension intracrânienne est la conséquence du développement d'un processus expansif dans un espace clos et rigide que représente la boîte crânienne. ^{2,3} Les métastases sont principalement en cause, mais également les tumeurs primitives du système nerveux, les hémorragies ou, plus rarement, les abcès cérébraux. Le développement d'une hypertension intracrânienne dépend de la rapidité de progression de la tumeur, de l'importance de

la réaction œdémateuse périlésionnelle, et de la localisation de la lésion par rapport aux voies d'écoulement du liquide céphalorachidien (LCR). Sa gravité est liée au risque d'engagement cérébral, qui peut être secondaire à un effet de masse ou à une hydrocéphalie conséquence de l'interruption des voies de communication du LCR.

Céphalées, vomissements et œdème papillaire

Quels que soient les causes et le mécanisme, les signes cliniques sont identiques et se caractérisent par une triade : céphalées, vomissements et œdème papillaire. Les céphalées débutent typiquement en fin de nuit, pouvant réveiller le malade ; elles sont exacerbées par la toux, l'effort et les manœuvres de Valsalva. Classiquement, elles sont plus intenses au réveil et décroissent au cours de la journée. Dans les tumeurs supratentorielles, elles ont tendance à être de localisation frontale, et dans les tumeurs infratentorielles elles sont plus volontiers occipitales. Les vomissements accompagnent les céphalées ; ils peuvent être précédés par des nausées ou survenir brutalement. L'œdème papillaire est un signe objectif mais inconstant,

Service de neurologie (Pr P. Trouillas), hôpital neurologique Pierre Wertheimer, 69394 Lyon Cedex 03
Mél : jerome.honorat@chu-lyon.fr



se traduisant cliniquement par une baisse de l'acuité visuelle. Il peut se manifester initialement par des épisodes transitoires de flou visuel qui sont parfois, au début, le seul signe clinique. À un stade tardif, on peut observer des troubles neurovégétatifs : brady- ou tachycardie, hypertension artérielle, dyspnée, hyper- ou hypothermie. Une paralysie du VI^e nerf crânien, uni- ou bilatérale, peut aussi s'observer sans qu'elle ait de valeur localisatrice.

Risque de cécité et d'engagement cérébral

Les 2 risques évolutifs principaux de l'hypertension intracrânienne sont la cécité et l'engagement des structures cérébrales vers les cavités herniaires naturelles intracrâniennes (faux du cerveau, tente du cervelet et trou occipital). L'engagement cérébral est suspecté devant l'apparition de troubles neurovégétatifs. Au stade d'engagement, l'évolution est le plus souvent fatale, malgré les thérapeutiques mises en place ; le diagnostic et le traitement doivent donc être rapides.

Imagerie cérébrale

La suspicion d'une hypertension intracrânienne doit conduire à la réalisation en urgence d'une imagerie cérébrale. La tomodensitométrie est un examen de débrouillage d'accès facile, permettant d'éliminer rapidement une hémorragie intracérébrale ou un hématome sous-dural (hyperdensité). L'injection de produit de contraste est indispensable pour visualiser les lésions non hémorragiques. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de mieux préciser les causes, les rapports anatomiques, et la présence de lésions de petites tailles. On recherche :

1. un effet de masse provoqué par une ou plusieurs lésions entourées d'une réaction œdémateuse, l'injection de produit de contraste pouvant permettre d'évoquer plus pré-

cisément un abcès, une métastase ou une lésion primitive ;

2. une hydrocéphalie secondaire à une lésion comprimant les voies d'écoulement du LCR (fig. 1).

Parfois, aucune masse lésionnelle n'est individualisable, seul un œdème diffus avec disparition des sillons et des petits ventricules est observé. Les causes possibles sont résumées dans le tableau 1.

Prise en charge

Le traitement doit être adapté à la cause. En cas d'effet de masse et d'œdème, le traitement médical consiste en l'administration de corticoïdes qui réduisent l'œdème vasogénique. La dose et le mode d'administration dépendent de l'importance des signes cliniques et de l'imagerie cérébrale. Dans les tumeurs proches du 3^e et du 4^e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, ou du tronc cérébral, l'exérèse chirurgicale, si elle est possible, est une urgence car le risque d'engagement cérébral est extrême. L'exérèse des autres lésions est discutée en fonction de la localisation, du nombre de lésions, de l'évolution sous traitement anti-œdémateux, de l'évolutivité du cancer primitif et de l'état général du patient. Le geste opératoire doit être le plus complet possible et présenter un minimum de risque fonctionnel. En présence d'une hydrocéphalie, une dérivation neurochirurgicale d'urgence s'impose. La présence d'un hématome intracérébral peut nécessiter une évacuation chirurgicale en fonction de son importance et du retentissement clinique. Le traitement d'un abcès est le plus souvent médico-chirurgical. L'absence fréquente d'identification du germe responsable nécessite une antibiothérapie probabiliste associant céphalosporine de 3^e génération, aminoside et métronidazole. En fonction de l'évolution tomodensitométrique sous antibiothérapie, le traitement neurochirurgical est discuté.

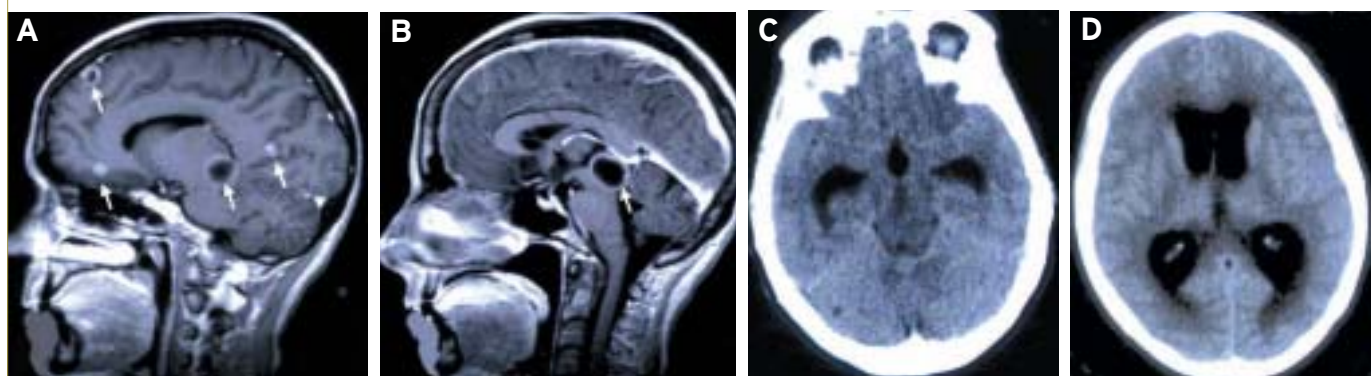


Figure Patiente de 53 ans traitée depuis 3 mois pour un cancer pulmonaire et ayant un tableau d'hypertension intracrânienne brutal avec confusion. L'IRM montre sur les séquences pondérées en T1, après injection de gadolinium, de nombreuses métastases (A) dont l'une en position médiane dans la région pinéale (B). Cette dernière était responsable, avant la réalisation d'une dérivation ventriculaire en urgence, d'une hydrocéphalie avec dilatation triventriculaire bien visible sur la tomodensitométrie préopératoire (C et D). Après dérivation ventriculaire et corticothérapie, la patiente a reçu une irradiation encéphalique. Sur le plan pulmonaire, la prise en charge est restée purement symptomatique. La patiente est décédée 7 mois plus tard de l'évolution pulmonaire de son cancer et de localisations osseuses multiples. L'intervention neurochirurgicale a permis de maintenir une bonne qualité de vie à domicile pendant 6 mois.

Causes d'hypertension intracrânienne (imagerie cérébrale ne montrant qu'un œdème diffus)

■ Métaboliques	Hypercapnie Polyglobulie Hyperviscosité Insuffisance rénale Anémie
■ Toxiques	Méthotrexate Corticoïdes Hypervitaminose A
■ Infection	Méningite
■ Vasculaires	Encéphalopathie hypertensive Thrombophlébite

Tableau 1

ÉPILEPSIE : SOUVENT LIÉE À DES MÉTATASES

Les crises d'épilepsie sont une complication fréquemment observée chez les patients ayant un cancer. Outre les tumeurs cérébrales primitives, une crise comitiale peut être secondaire à une localisation métastatique cérébrale ou méningée d'un cancer systémique ⁴ ou à un désordre métabolique très fréquent chez ces patients.

Des signes focaux initiaux souvent méconnus

Les crises généralisées, le plus souvent de type tonico-cloniques, peuvent être secondaires aussi bien à un désordre métabolique qu'à la présence d'une lésion cérébrale. Les crises comitiales partielles sont, par contre, généralement en rapport avec une localisation tumorale intracérébrale. Une généralisation secondaire s'observe dans plus de 50 % des cas, et elle est parfois si rapide que les symptômes focaux initiaux passent inaperçus. L'interrogatoire est essentiel et doit être soigneux. Il doit rechercher des phénomènes paroxystiques et répétitifs tels que des mouvements cloniques, des paresthésies hémicorporelles, des difficultés de langage, des douleurs abdominales ascendantes, une hypersudation ou des sensations de déjà vécu... En cas de crise tonico-clonique partielle ou généralisée, les déficits moteurs post-critiques focaux ont tendance à être plus prolongés que dans les causes non tumorales et durent parfois plus de 24 heures. Ils ne doivent pas être confondus avec une progression tumorale cérébrale. Un syndrome confusionnel évoque une crise d'épilepsie en phase post-critique, mais s'il perdure, une origine toxique (chimiothérapie, antiépileptiques,...) ou métabolique doit être éliminée.

La crise d'épilepsie est le plus souvent de résolution spontanée. Le risque principal est la survenue d'un état de mal épileptique qui met en jeu le pronostic vital s'il se prolonge au-delà de 30 minutes, le patient risquant de faire un collapsus cardio-respiratoire avec défaillance multiviscérale (insuffisance rénale aiguë, hyperkaliémie et rhabdomyolyse). ⁵

IRM en urgence

Les causes des crises d'épilepsie en cancérologie sont résumées dans le tableau 2. La première cause retrouvée chez un patient atteint d'un cancer est la présence de métastases cérébrales, qui doivent être recherchées par la réalisation d'une imagerie. L'IRM est plus performante que la tomodensitométrie, permettant de visualiser des lésions de plus petites tailles. L'injection d'un produit de contraste est essentielle et doit faire partie du bilan en urgence, car elle permet de visualiser des lésions non visibles sans injection. L'incidence d'une épilepsie dans les métastases cérébrales est de 20 à 40 %. ⁴ Les localisations infratentorielles et supratentorielles profondes sont beaucoup moins épileptogènes que les localisations corticales. La survenue de crises d'épilepsie ou l'aggravation d'une épilepsie connue chez un patient ayant une tumeur cérébrale primitive ou secondaire doit faire rechercher une hémorragie intratumorale.

Parallèlement, des examens biologiques doivent être réalisés à la recherche d'une cause métabolique ou infectieuse (tableau 2). Si aucune cause n'est retrouvée, une ponction lombaire doit être faite, à la recherche d'une méningite ou d'une dissémination méningée qui est épileptogène dans 10 à 15 % des cas. En l'absence de cause, et dans l'hypothèse d'un syndrome paranéoplasique, on cherche dans le sang et le LCR les anticorps anti-neuronaux (anticorps anti-Hu, Yo, Ri, CV2, Ma2, amphiphysine). ⁶

Étiologie des crises d'épilepsie

■ Localisations secondaires	Métastase cérébrale Métastase durale Métastase leptoméningée
■ Troubles métaboliques	Hyponatrémie Hypo- ou hypercalcémie Hypomagnésémie Hypoxie Hypo- ou hyperglycémie
■ Infarctus cérébral	
■ Hémorragie cérébrale	
■ Infections	Abscès cérébral Bactérienne : <i>Listeria monocytogenes</i> Virale : cytomégalovirus Fongiques : <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Candida</i> Parasite : <i>Toxoplasma gondii</i>
■ Traitements	Radiothérapie Chimiothérapie : méthotrexate, L-asparaginase, cytarabine, inhibiteurs de la topo-isomérase, ifosfamide, nitroso-urée, cisplatine, interféron, interleukine-2, opioïdes (méperidine) Antimétabolites : phénothiazine, butyrophénone Antibiotiques : pénicilline, imipenem

Tableau 2

CE QUI EST NOUVEAU

- L'IRM est devenue l'examen de référence pour la détection des lésions cérébrales. Elle permet de visualiser des lésions invisibles sur la tomodensitométrie et d'en préciser l'extension et les rapports anatomiques.
- Les progrès techniques en neurochirurgie permettent des exérèses tumorales plus complètes en respectant les zones fonctionnelles et en diminuant les risques de complications et de séquelles postopératoires.

Prise en charge

En cancérologie, le traitement des crises comitiales reste celui de leurs causes, mais il est nécessaire d'instaurer immédiatement un traitement anti-épileptique pour éviter un état de mal.⁷ On choisit en priorité les benzodiazépines pour leur action rapide. En prévention de la récurrence, la présence de lésions secondaires ou primitives du système nerveux central incite à proposer des médicaments actifs sur les crises partielles. On débute toujours par une monothérapie, à doses progressivement croissantes. Il faut veiller à la toxicité rénale, hépatique et hématopoïétique des antiépileptiques, ainsi qu'à leur rôle d'inducteur enzymatique particulièrement gênant chez un patient sous chimiothérapie ou corticoïdes. Dans le cas de désordres métaboliques ou d'infections, le traitement antiépileptique est transitoire et peut être arrêté rapidement après le traitement de la cause. La prise en charge d'un état de mal épileptique se fait en réanimation.

COMPRESSION MÉDULLAIRE ET SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL : FRÉQUENTS

Compression médullaire et syndrome de la queue de cheval par localisation métastatique sont des complications fréquentes en cancérologie.^{3,5} Le pronostic fonctionnel est uniquement lié à la rapidité du diagnostic et du traitement. Un déficit installé est le plus souvent définitif. Il faut donc s'appliquer à dépister au plus tôt les lésions devant tout signe neurologique de suspicion.

La compression médullaire est d'évolution progressive

Classiquement, une compression médullaire associe un syndrome lésionnel, sous-lésionnel et rachidien. C'est le niveau de compression qui détermine le tableau clinique. L'évolution est typiquement progressive, débutant dans 90 % des cas ; des douleurs rachidiennes ou radiculaires peuvent précéder de plusieurs semaines la survenue des symptômes neurologiques. Typiquement, ceux-ci associent déficit moteur, signes sensitifs et troubles sphinctériens. Cependant, une compression médullaire peut se manifester

seulement par l'un de ces troubles. C'est l'atteinte bilatérale, ascendante et progressive qui évoque le diagnostic.

Syndrome de la queue de cheval : début unilatéral possible

Le syndrome de la queue de cheval est lié à une compression des racines terminales de la moelle. Il associe une paralysie des membres inférieurs de type périphérique (flasque et amyotrophique), une abolition du réflexe anal et des réflexes tendineux, un déficit sensitif de la région péri-anale (anesthésie en selle) et des organes génitaux externes. Les douleurs de la région lombaire irradiant dans les fesses et le périnée sont fréquentes, de même que les troubles génitaux et urinaires (impuissance, incontinence, rétention urinaire). L'intensité des symptômes est en pratique très variable, car la sémiologie est d'autant plus riche que la compression est haut située. De même un début unilatéral n'est pas rare.

IRM médullaire

L'IRM médullaire est l'examen de référence pour le diagnostic d'une compression médullaire ou de la queue de cheval (fig. 2). Les symptômes cliniques permettent de supposer le niveau lésionnel et d'orienter ainsi l'examen d'imagerie (IRM cervicale, dorsale ou lombaire). Dans le cas de lésion métastatique épидurale, une imagerie de la moelle entière est nécessaire à la recherche de lésions non symptomatiques, 10 à 38 % des métastases épидurales envahissant plusieurs niveaux non contigus. Une compression métastatique ne doit pas être confondue avec une spondylodiscite, en particulier chez un patient immunodéprimé en cours de chimiothérapie. Les compressions extradurales sont exclusivement liées à des métastases vertébrales

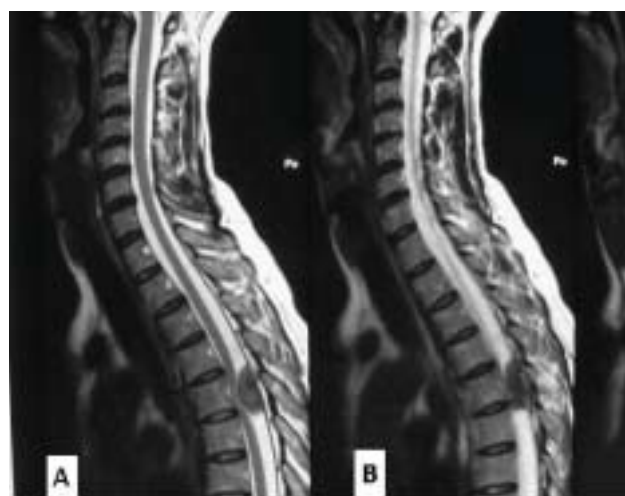


Figure 2 Patient âgée de 40 ans ayant une hypoesthésie et un déficit moteur des membres inférieurs apparus progressivement en 14 mois. L'IRM (images A et B en séquences pondérées T2) montre un méningiome comprimant la moelle.

Causes des syndromes médullaires

■ Compression épidurale	Tumeur Absès Hématome Hernie discale Hémangiome vertébral
■ Processus intramédullaire	Métastases Absès Hématome Syrinx
■ Myélopathie	Radiothérapie Chimiothérapie intrathécale Syndrome paranéoplasique
■ Métastases leptoméningées	
■ Arachnoïdite spinale	

Tableau 3

et épidurales. Dans la grande majorité des cas, l'envahissement intéresse d'abord la vertèbre, atteignant ensuite l'espace épidural. Les facteurs responsables des lésions médullaires sont à la fois le tassement vertébral, l'envahissement de l'espace épidural et le retentissement sur les veines de drainage de la moelle, ce qui explique les difficultés de récupération, même après un traitement précoce.

Il peut exister des lésions intradurales ;⁸ on différencie alors les localisations extra- et intramédullaires. L'étiologie est dans ce cas dominée par les tumeurs primitives du système nerveux. Les métastases ne représentent que 4 % des tumeurs intramédullaires.

L'apparition d'un syndrome de la queue de cheval ou d'une sémiologie médullaire n'est pas systématiquement liée à une localisation tumorale. D'autres mécanismes peuvent être responsables (tableau 3).

Prise en charge

L'absence de traitement rapide conduit à l'aggravation des symptômes qui deviennent irréversibles. Les corticoïdes ont une action anti-œdémateuse et anti-inflammatoire, et permettent de diminuer les douleurs ainsi que d'améliorer dans une certaine mesure les symptômes neurologiques. Le choix du traitement : chirurgie, radiothérapie ou chimiothérapie, est fonction de la capacité de récupération fonctionnelle liée en partie à la gravité des symptômes, à la durée de la compression, au pronostic du cancer primitif et à la localisation des métastases. Le traitement chirurgical, lorsqu'il est possible, est un des traitements de choix, avec le plus souvent une récupération progressive dans les semaines suivant l'opération, mais il ne doit être proposé que si le pronostic fonctionnel est bon et s'il n'y a pas de risque vital à moyen terme du fait de l'évolution de la maladie cancéreuse. La radiothérapie seule permet rarement une récupération fonctionnelle, mais elle peut être proposée à titre antalgique ou pour éviter une aggravation. La chimiothérapie n'a d'action que sur l'évolution générale de

la maladie cancéreuse. La vertébroplastie percutanée, qui consiste en l'injection de ciment dans la vertèbre, permet de consolider le corps vertébral et donc de soulager les douleurs en quelques heures. Elle ne peut être réalisée qu'en l'absence de signe neurologique déficitaire et ne se conçoit qu'en complément du traitement radiothérapique et (ou) chirurgical de stabilisation.

DES COMPLICATIONS VASCULAIRES CÉRÉBRALES DANS 15 % DES CAS

La présence d'un cancer entraîne un syndrome inflammatoire et des modifications de l'hémostase. De ce fait, les accidents vasculaires cérébraux surviennent dans 15 % des cancers et ont une expression clinique dans 1 cas sur 2.⁹ Les symptômes et les traitements ne sont pas spécifiques. Par contre, certaines causes doivent être systématiquement recherchées.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

La survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique fait rechercher tout d'abord une origine athéromateuse ou embolique, fréquente chez des patients souvent âgés. Néanmoins, d'autres mécanismes plus spécifiques interviennent en cancérologie (tableau 4). Sur le plan biologique, il faut rechercher en particulier une activation chronique de la coagulation (CIVD) qui provoque des micro-infarctus épars souvent corticaux, bien visibles en IRM, se manifestant par une encéphalopathie diffuse avec confusion, coma et épilepsie.^{10,11}

Accidents hémorragiques intracrâniens

Une hémorragie cérébrale doit faire rechercher une métastase, en particulier si le cancer primitif est un choriocarcinome, un mélanome, un carcinome bronchique ou

Accidents ischémiques cérébraux

■ État d'hypercoagulation	Coagulation intravasculaire disséminée Microangiopathie thrombotique Endocardite thrombosante non bactérienne Thrombophlébite cérébrale
■ Rôle direct du cancer	Embolies tumorales Lymphome malin endovasculaire
■ Artérites	Mycotiques : <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i> , mucormycose Bactérienne Granulomateuse ou zostérienne Radique
■ Syndromes myéloprolifératifs	Thrombocythémie essentielle Polyglobulie vraie
■ Effet secondaire de la radiothérapie cervicale dans les cancers oto-rhino-laryngés	Athérosclérose des artères carotides

Tableau 4 D'après les réf 10 et 11

POUR LA PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

- modérée : Médrol 16 mg, 4 cp/j ;
- sévère : Solumédrol par voie intraveineuse lente, 120 à 500 mg/j associé ou non au Mannitol 20 % (100 cm³ toutes les 6 h) ; décompression neurochirurgicale.

TRAITEMENT DE L'ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE

- De 0 à 5 minutes : clonazépam (1 mg) ou de diazépam (10 mg) par voie intraveineuse lente (2 à 3 min pour éviter la dépression respiratoire).
- Si les crises continuent (5 à 10 min) : nouvelle injection de diazépam ou de clonazépam (à la même dose, avec les mêmes précautions).
- Si les crises continuent (10 à 20 min) : phénytoïne 20 mg/kg IV à 50 mg/min ou fosphénytoïne 20 mg/kg d'équivalent phénytoïne à 150 mg/min. Si les crises continuent : phénobarbital 20 mg/kg par voie intraveineuse (50 à 75 mg/min).
- Si les crises continuent après 60 min : transfert en réanimation pour intubation et ventilation assistée ; thiopental 5 mg/kg en bolus puis 1 à 3 mg/kg/h ou midazolam 0,2 mg/kg en bolus puis 5 à 25 mg/h.

un cancer du rein.⁴ Des anévrysmes mycotiques, en rapport avec une endocardite bactérienne, sont également possibles. Les hémorragies méningées sont plus rares, et dans 2 tiers des cas, elles surviennent au cours de leucémies. Les hématomes sous-duraux peuvent survenir lors d'une métastase durale d'une tumeur solide, de troubles de la coagulation au cours des hémopathies ou de traumatisme crânien au cours de traitement anticoagulant.

MÉNINGITE ET MÉNINGO-ENCÉPHALITE INFECTIEUSES

Les infections à tropisme neurologique sont fréquentes chez ces patients, du fait de l'immunodépression. Le diagnostic est difficile car les patients sont souvent paucisymptomatiques. Une fièvre inexpiquée ou des signes encéphaliques doivent conduire à la réalisation d'une ponction lombaire, en l'absence de contre-indication, et faire rechercher en particulier une infection à *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Cytomegalovirus*, virus zoster, *Toxoplasma*. De plus, tout geste invasif (chirurgie intracérébrale, dérivation ventriculaire externe, chambre implantable, chimiothérapie intrathécale) est susceptible d'induire une infection, en particulier à staphylocoque coagulase négative. Une ponction lombaire et des hémocultures répétées doivent être réalisées ainsi que l'extraction du matériel implanté.

LE SYNDROME CONFUSIONNEL

La première cause à évoquer en cas de syndrome confusionnel⁵ chez un patient ayant un cancer est une

crise d'épilepsie ; il peut alors s'agir d'une confusion post-critique ou d'un état de mal non convulsif. Parallèlement il faut systématiquement rechercher des troubles métaboliques (hypo- ou hypernatrémie, hypercalcémie, hypomagnésémie...). D'autres causes sont possibles : méningite ou méningo-encéphalite infectieuse, complication vasculaire cérébrale, encéphalite paranéoplasique, cause médicamenteuse (psychotropes, antiépileptiques...).

CONCLUSION

Les complications neurologiques en cancérologie sont fréquentes et ne sont pas toujours en relation directe avec une progression tumorale. Leur diagnostic doit être rapide afin de mettre en place un traitement adapté qui peut parfois sauver la vie du patient. Les traitements disponibles ne permettent que très rarement de modifier le cours évolutif de la maladie cancéreuse au stade métastatique, par contre, une prise en charge thérapeutique adaptée permet de préserver ou d'améliorer l'état fonctionnel du patient et donc sa qualité de vie. ■

SUMMARY Neurological complications of cancer

Neurological complications of cancer are common, and some of them are true emergency. Rapid diagnosis and treatment can preserve neurologic functions and sometimes save a life. Raised intracranial pressure, epilepsy, spinal cord compression, cerebral vascular complication and infectious meningitis are the most common neurological emergencies in cancer patient.

Rev Prat 2003 ; 53 : 2147-52

RESUMÉ Urgences neurologiques en cancérologie

De multiples complications neurologiques peuvent survenir chez un patient ayant un cancer. Certaines représentent de véritables urgences dont le diagnostic et le traitement doivent être rapides afin de préserver les fonctions nerveuses et d'éviter parfois une issue fatale. L'hypertension intracranienne, les crises d'épilepsie, les compressions médullaires, les complications vasculaires cérébrales et les méningites infectieuses sont les urgences neurologiques les plus fréquentes chez les patients cancéreux.

RÉFÉRENCES

1. Posner JB. Neurologic complications of cancer. Philadelphia : Davis, 1995.
2. Delaney P. Neurologic emergencies in cancer patients. Southern Med J 1981 ; 74 : 825-7.
3. Jennifer A, DeAngelis LM. Neurologic emergencies in the cancer patient. Semin Oncol 2000 ; 27 : 311-21.
4. Hoang-Xuan K, Napolitano M, Cornu P, Delattre JY. Métastases cérébrales et leptoméningées des cancers solides. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Neurologie, 17-255-A-10, 1999, 22 p.
5. Milhaud D. Urgences neurologiques. Monographies de neurologie. Paris : Masson, 2001.
6. Antoine JC, Honnorat J. Anticorps anti-neuronaux et système nerveux central : diagnostic et physiopathologie. Rev Neurol 2000 ; 156 : 23-33.
7. Glantz MJ, Cole BF, Forsyth PA et al. Practice parameter : anticonvulsant prophylaxis in patients with newly diagnosed brain tumors. Neurology 2000 ; 10 : 1886-93.
8. Hildebrand J. Neuro-oncologie. Traité de neurologie. Paris : Doin, 2001.
9. Graus F, Rogers LR, Posner JB. Cerebrovascular complications in patients with cancer. Medicine 1985 ; 64 : 16-35.
10. Dubas F, Serre I. Complications vasculaires cérébrales des cancers. Rev Neurol 1992 ; 148 : 663-71.
11. Eldor A. Thrombotic thrombocytopenic purpura : diagnosis, pathogenesis and modern therapy. Baillieres Clin Haematol 1998 ; 11 : 475-95.